

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N° 95

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Diplôme d'État)

PAR

ROBERT PAUL DELÉCLUSE

Né le 14 Mars 1908, à Lille (Nord)

Contribution à l'Étude
des
Septicémies Veineuses Streptococciques

Président : B. CUNÉO, professeur

PARIS
IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CENTRALE
(Ancienne Maison JOUSSET)

Henri BOUSSARD, Directeur
8, rue de Furstenberg (6^e)

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Diplôme d'État)

PAR

ROBERT PAUL DELÉCLUSE

Né le 14 Mars 1908, à Lille (Nord)

Contribution à l'Étude

des

Septicémies Veineuses Streptococciques

Président : B. CUNÉO, professeur

PARIS

IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE CENTRALE

(Ancienne Maison JOUSSET)

Henri BOUSSARD, Directeur

8, rue de Furstenberg (6°)

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie.	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD. . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. . Pathologie médicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 FEY. Urologie.
 GALLIARD. . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD. . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME. . . Obstétrique.
 LANTUÉJOUL . Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU. . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. . Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE . . . Pathologie chirurgicale
 TROISIER . . . Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE. . . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. . Physiologie.

MM

LEROUX. . . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	} Clinique médicale.	BASSET. . . .	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN . .		CADENAT. . .	
BRULÉ. . . .		GATELLIER. .	
CHABROL. . .		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY. . . .		MOCQUOT. . .	
DONZELOT . .		MOURE. . . .	
DUVOIR. . . .		QUENU. . . .	
HARVIER. . .		SCHWARTZ. .	
LIAN.		VELTER . . .	
PASTEUR-VALLERY- RADOT. . . .			
SÉZARY . . .			

MM.	
ECALLE . . .	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT. . .	
LE LORIER. . .	
LÉVY-SOLAL .	
METZGER. . .	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET MA MÈRE

A MON FRÈRE ET MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PREMIER MAÎTRE ET PRÉSIDENT
DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR B. CUNÉO

*En témoignage d'admiration et de
profonde reconnaissance pour le très grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A MON JURY

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CATHALA
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PHATOLOGIE MÉDICALE

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre affectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. AUBIN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DES HÔPITAUX

Notre sincère reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR : B. CUNÉO.

MONSIEUR LE PROFESSEUR : HARTMANN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR : SERGENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé : ABRAMI.

MONSIEUR CHEVRIER : Chirurgien des Hôpitaux.

MONSIEUR GRENET : Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR : LEMIERRE.

MONSIEUR MILIAN : Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR : GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé : METZGER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR : CLAUDE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR : LEMAITRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR : TERRIEN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Agrégé : HEITZ-BOYER.

MONSIEUR HAMBURGER : Médecin des Hôpitaux.

INTRODUCTION

L'affinité du streptocoque pour l'endoveine est connue depuis longtemps. Parfois la localisation veineuse au voisinage du foyer infectant reste locale et crée le tableau classique de la phlegmatia bénigne et curable. D'autrefois, elle n'est qu'un point de relais qui entretient la septicémie. Ceci est surtout vrai pour les phlébites hautes des grosses veines iliaques et les thromboses du sinus latéral au cours des otites. Cette localisation veineuse n'est pas toujours secondaire, elle peut marquer le début de la maladie et prendre une importance telle qu'elle caractérise toute la septicémie; ainsi se trouve constituée une forme particulière de septicémie : la septicémie veineuse. Ce sont Vaquez et Leconte qui, les premiers, ont attiré l'attention sur cette variété de septicémie dont ils ont décrit la forme subaiguë.

Vaquez justifie le terme de septicémie veineuse, d'une part, par la marche de l'infection, ses poussées successives et son extension à des territoires plus ou moins distants les uns des autres, d'autre part, par des manifestations cliniques uniquement veineuses. M. Vaquez a étudié à plusieurs reprises les septicémies veineuses subaiguës; il en décrit les différentes formes cliniques : forme à petits foyers successifs, forme à allure de phlegmatia, forme hémoptoïque, forme quadriplégique. Dans les mêmes travaux, il insiste sur l'étiologie de l'infection causale, la nature de cette infection; souvent le germe ne peut être isolé, la porte

d'entrée est difficile à mettre en évidence, l'évolution est souvent longue. Depuis, plusieurs observations de septicémie veineuse subaiguë ont été publiées par Ponthieu, Puesch, S. Vidal, A. Martin, Raynaux, Lacroix, Boutin, Lafond dans sa thèse, en 1930, les a étudiées à nouveau. Enfin, ces dernières années, Laignel-Lavastine, A. Escalier et J. Odinet en ont publié un cas intéressant.

Mais, à côté de ces septicémies veineuses où l'état fébrile est peu marqué, il existe des septicémies veineuses où apparaissent des phénomènes généraux assez intenses pour donner un caractère de gravité à la maladie. La première observation de cette forme clinique remonte à 1912, année où Jules Renault et P. Lévy publièrent un cas de streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et les petites articulations. Dans cette observation on trouve un état septicémique assez grave avec hémoculture positive, et, comme seul symptôme de localisation très précoce, un double processus phlébitique.

En 1919, Etienne et Leconte en ont observé deux cas suivis de mort; Roux, de Poitiers, un cas longuement observé (1916-1919) qui évolua en deux phases, l'une de septicémie veineuse subaiguë, l'autre de septicémie veineuse aiguë mortelle; Vaquez, un cas dont l'évolution a duré un an. En 1923, MM. André Cain et Pierre Oury, ont publié un cas de septicémie streptococcique mortelle à manifestations veineuses primitives. Leur observation personnelle, jointe à ces quelques faits épars dans la littérature, leur a permis d'isoler une nouvelle forme de septicémie veineuse, la forme aiguë. Pour MM. A. Cain et P. Oury, la

septicémie veineuse aiguë se schématise ainsi : les lésions phlébitiques ouvrent la scène, puis apparaissent des phénomènes généraux assez graves pour imposer la notion de septicémie. Plusieurs segments veineux sont successivement atteints mais la réaction veineuse est plus ou moins intense et sa forme variable. Cette forme de septicémie veineuse se distingue de la septicémie veineuse subaiguë de Vaquez par l'intensité et la durée de l'affection.

Nous étudierons les septicémies veineuses streptococciques des membres; nous avons pu en observer un cas et nous voulons, à ce sujet, rappeler l'histoire des septicémies streptococciques ainsi que les caractères classiques du streptocoque.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SEPTICÉMIES VEINEUSES STREPTOCOCCIQUES

HISTORIQUE

L'histoire des infections à streptocoque ne peut remonter, on le conçoit, au delà de l'époque où les études microscopiques ont commencé à se généraliser.

Coze et Feltz cherchant le parasite dans le sang des femmes infectées trouvèrent, dès 1869, des microbes en chaînettes et essayèrent sans succès leur culture dans l'eau sucrée. Bien que ces auteurs aient décrit des organismes de cette forme dans d'autres maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde dont le microbe est reconnu aujourd'hui être un bacille, bien que leur inoculation ait été pratiquée avec du sang de cadavre, il n'en faut pas moins retenir ce fait qu'ils ont été les premiers à constater la présence d'organismes en chaînettes dans les liquides pathologiques.

Les expérimentateurs qui suivirent, tels que Recklinghausen, Waldeyer, Orth, constatèrent également la présence d'un microbe en chaînette et déterminèrent des accidents infectieux par inoculation successive de liquides péritoneaux. M. Quinquaut, en 1872, dans sa thèse, s'était attaché à démontrer la nature infectieuse des accidents puerpéraux en déterminant des septicémies chez les animaux par inoculation des lochies de femme fébricitante.

C'est Pasteur qui, en 1879, devait tirer la question de l'obscurité qui l'entourait encore. Dans une série de communications faites à l'Académie de Médecine il établit la présence fréquente des microbes en chaînettes pendant la vie ou après la mort chez des femmes atteintes de fièvre après l'accouchement. Il fût le premier à isoler ce microbe, à en donner les caractères et à montrer le rôle principal joué par lui dans les accidents infectieux d'origine puerpérale. Les travaux de Pasteur devaient être le point de départ des recherches qui suivirent.

L'année suivante Doléris, dans sa thèse, décrivit plusieurs espèces d'organismes dans l'infection puerpérale, un microbe en chaînette, un autre en double point, enfin une bactérie septique. A chaque espèce différente, Doléris attribue la faculté de déterminer une forme spéciale de la maladie; c'est ainsi que la chaînette produisait la pyohémie lente; le diplocoque, les suppurations rapides; la bactériémie, la septicémie foudroyante.

Les recherches ultérieures n'ont pas confirmé cette classification de Doléris. D'autre part, il est démontré aujourd'hui que la chaînette, le point double et le point simple ne sont que les différentes formes d'un même organisme.

Il est juste d'ajouter qu'à l'époque où Doléris publia ses travaux l'erreur était inévitable tant étaient restreints les procédés de culture et d'isolement employés en microbiologie; en effet, Doléris, comme Pasteur, ensemait quelques gouttes de sang prélevées par piqûre au bout du doigt.

Plus tard, les remarquables travaux de Widal et de Bezançon sont venus compléter nos connaissances sur elles et sur le streptocoque. S'appuyant sur des examens microscopiques pratiqués au cours d'autopsies, ils montrent que le streptocoque est l'agent des différentes formes de l'infection puerpérale, puis précisent les caractères du streptocoque.

Les observations de Widal étaient d'ordre purement anatomo-pathologique.

Les observateurs qui suivirent : Brieger, Czerniewski, Petruschki, Kihnov, cherchèrent avec quelle fréquence le streptocoque pouvait être trouvé, pendant la vie, dans le sang des puerpérales.

Lemierre, dans sa thèse, en 1903, décrit une nouvelle technique d'ensemencement du sang, et fait une étude des infections à streptocoques : infections puerpérales, septicémies chirurgicales, érysipèle, pyosepticémies médicales streptococciques. En 1924, A. R. Prévot étudie les streptocoques anaérobies.

Puis, Lemierre et Noël Deschamps, en 1925, font une étude d'ensemble très complète des septicémies à streptocoque, tandis que Burnet, Weissenbach, Sedailan s'appliquaient à la classification exacte et à la description des streptocoques.

Au Congrès de Médecine de 1927, F. Arloing, A. Dufourt et L. Lanceron ont rédigé un rapport très complet sur les différentes formes cliniques des septicémies streptococciques.

Enfin, ces dernières années, Ramond, Nobécourt, L. de Gennes, ont publié des travaux sur ces septicémies.

LE STREPTOCOQUE

Les streptocoques, cause déterminante des septicémies streptococciques sont des cocci arrondis disposés dans les milieux organiques ou dans les cultures liquides en diplocoques et surtout en courtes chaînettes de 4, 6, 8, 10 éléments. Ils prennent le Gram. Le streptocoque est anaérobie, se développe sur gélose ordinaire en petites colonies très fines, pousse lentement sur le bouillon en y formant de petits grumeaux très tenus qui nagent dans le liquide sans le troubler, coagule le lait, attaque l'amidon, le saccharose, le lactose, pousse dans le milieu de Weissenbach sans être détruit par la bile, ne noircit pas le milieu à l'esculine. La grande diversité des manifestations cliniques engendrées par les streptocoques a posé la question des espèces différentes.

La théorie dualiste qui admettait une différence essentielle entre les streptocoques pathogènes et les streptocoques saprophytes a vécu. Elle a été sapée par les travaux de Widal et Bezançon, de Besredka, de Marmorek, qui ont démontré la contingence de tous les caractères indiqués comme prouvant la pluralité des streptocoques. La théorie uniciste triomphe : il n'y a qu'une espèce de streptocoque. Le succès de la théorie uniciste est-il définitif ?

Les travaux de Schottmuller peuvent en faire douter. Cet auteur se base sur l'aspect des colonies sur plaques de gélose au sang pour diviser les streptocoques en deux variétés :

1° *Le streptocoque hémolyticus* : Caractérisé par la formation d'un halo de décoloration au niveau de la culture, tranchant sur le fond rouge vif de gélose au sang.

2° *Le streptocoque mitior ou viridans* : Non hémolytique, qui se développe plus lentement, pas avant trente-six ou quarante-huit heures et dont les cultures prennent l'aspect de points verts de la taille d'une tête d'épingle sans auréole claire autour d'elles.

On reconnaît généralement en France que l'opinion de Schottmuller répond à la majorité des cas. Le dualisme qu'il soutient paraît cependant un peu trop absolu.

Burnet E. et R. S. Weissenbach montrent que la description de Schottmuller est incomplète et que, d'autre part, l'étude de l'hémolyse des streptocoques faite fragmentairement, avec des techniques diverses, à des époques différentes, serait à reprendre.

Cette étude comparative doit être faite, d'après eux, sur trois milieux :

1° Gélose additionnée de 5 à 10 p. 100 de sang normal citraté (sang humain de préférence) coulé après ensemencement en boîte de Pétri pour étudier l'action des colonies isolées.

2° Bouillon additionné de 1/2 cm³ de sang citraté récemment prélevé; ces deux milieux permettant d'étudier le pouvoir hémolytique, l'action sur les globules rouges eux-mêmes.

3° Bouillon additionné de sang laqué (à 1/40 à 1/50 de sang laqué par l'éther) ce milieu permet l'étude de l'action sur l'hémoglobine.

En attendant cette étude ils se basent sur l'examen de nombreux streptocoques pour les classer en deux groupes :

Le streptocoque hémolytique et le streptocoque non hémolytique.

Le streptocoque hémolytique présente les caractères suivants :

Sur gélose au sang citraté de Pétri en 24 heures petite colonie sphérique ou lenticulaire, non colorée, au centre d'un cercle à la fois décoloré et transparent, d'un diamètre égal à 5 à 10 fois celui de la colonie. Il y a à la fois destruction du globule et transformation de l'hémoglobine. En bouillon additionné de sang citraté ($1/4$ à $1/2$ pour 10 cm^3) : laquage du sang dans la huitième ou la douzième heure : milieu rouge violacé, ultérieurement coloration brune.

Le streptocoque non hémolytique présente les caractères suivants :

Sur gélose au sang citraté en boîte de Pétri, certains échantillons donnent en 24 ou 48 heures de petites colonies sphériques ou lenticulaires au centre d'un cercle de couleur verte (biliverdine) resté opaque, non translucide mesurant de deux à cinq fois le diamètre de la colonie. La colonie elle-même a pris une teinte verte. Le halo s'éclaircit les jours suivants.

D'autres échantillons donnent dans les mêmes délais naissance à de petites colonies de couleur vert foncé ou brun sans s'entourer jamais, même après plusieurs jours, de halo périphérique coloré ou décoloré.

En bouillon additionné de sang citraté il se produit ou non un halo vert sur gélose sang : aucune hémolyse.

En bouillon additionné d'hémoglobine en 24 heures coloration rouge brun qui devient jaunâtre du deuxième au cinquième jour, il se forme un dépôt pulvérulent qui présente un reflet verdâtre sur les bords.

Enfin en 1910, Schottmuller a isolé un streptocoque strictement anaérobie, le streptococcus putridus.

Prévot qui a bien étudié les streptocoques anaérobies (*Thèse Paris 1924*) les classe en anaréobies stricts et en anaérobies de prédilection.

Parmi les anaréobies stricts il distingue des espèces gazogènes et putrides, micrococcus foetidus, streptococcus anaerobius, streptococcus putridus; des espèces ni gazogènes ni putrides : streptococcus micros, streptococcus intermedius.

Dans les anaérobies de prédilection il n'y a qu'une variété : le streptococcus evolutus.

Micrococcus foetidus est un gros streptocoque en très courtes chaînettes présentant une direction accessoire de division, poussant en grumeaux sans troubler le bouillon, donnant des gaz fétides dans tous les milieux, surtout riches, de l'acide sulfhydrique dans les milieux bioprotéiques et capable de provoquer expérimentalement des gangrènes fétides, (accessoirement des suppurations).

Streptococcus Anaerobius est un gros streptocoque en longues chaînettes dans les bouillons neutres poussant en grumeaux sans troubler le bouillon, donnant des

gaz dans tous les milieux, de l'acide sulfurique dans les milieux bioprotéiques, provoquant expérimentalement des phlegmons sous crépitants avec oedème rosé ou des infections secondaires légèrement fétides.

Streptococcus putridus est un gros streptocoque en longues chaînettes dans les bouillons neutres, troublant le bouillon, ne donnant pas de gaz dans les milieux ordinaires mais seulement dans les milieux bioprotéiques ou il se dégage une grande quantité d'acide sulfhydrique provoquant expérimentalement des phlegmons crépitants légèrement fétides, des supurations secondaires fétides. Il existe entre ces deux dernières espèces des variétés aberrantes très fréquentes qui se laissent facilement rattacher à l'une ou à l'autre par leur caractère dominant.

Ces trois espèces sont à des degrés différents les agents de la fermentation sulfhydrique des tissus lésés privés de leur défense naturelle; et du point de vue de la pathogénie des opportunistes et des envahisseurs dont la présence commande la fétidité de l'infection; leur pouvoir infectieux expérimental se manifeste difficilement dans les milieux ordinaires plus facilement dans les milieux bioprotéiques.

Streptococcus micros est un très fin streptocoque peptolytique et saccharolytique, ne coagulant pas le lait pouvant être occasionnellement pyogène.

Streptococcus intermedius est un streptocoque moyen, protéolytique, saccharolytique, coagulant le lait, pyogène.

Streptococcus evolutus d'abord anaérobie strict évolue vers l'anaérobiose facultative conservant une prédi-

lection pour la vie sans air. Le signe principal de cette évolution est le phénomène des zones alternantes.

Il coagule le lait avec rétraction du caillot, liquéfie la gélatine, c'est un pyogène.

EXAMENS DE LABORATOIRE

1° *Hémoculture* : L'hémoculture est le procédé de choix, le seul qui permette le diagnostic de septicémie streptococcique. S'il était usage de toujours la pratiquer, peut-être trouverait-on plus souvent qu'il n'a été dit, le streptocoque dans les bactériémies. Même dans les infections localisées, l'examen du sang peut être intéressant puisque tout foyer microbien peut, l'heure venue, disséminer les germes dans le torrent circulatoire.

C'est, en somme, depuis Von Esselberg (1890) qu'on pratiqua cet examen. Von Esselberg s'était basé sur les recherches antérieures de Oyston, Rosenbach, Garé, Doléris. Il faut citer également les noms de Canon (1892), Etlinger (1893), Petruski (1894), Bluysen (1901) et A. Lemierre (1903).

La technique de l'hémoculture est trop connue pour que nous y insistions. La prise de sang doit être faite avec une asepsie rigoureuse. En général, il suffit de recueillir 5 à 10 centimètres cubes de sang qu'on sème dans 200 cm³ de bouillon. Il faut ensemenecer de préférence dans du bouillon T (peptone Chapoteau 10 grammes, sels 5 grammes, glucose 2 grammes, eau : 1 litre; alcaliniser légèrement). On porte le tout à l'étuve à 37° et, au bout de 24 heures, les chaînettes sont nombreuses et, le plus souvent, hémolytiques.

Les hémocultures doivent être laissées longtemps, quatre, six, huit, dix jours à l'étuve.

Il est surtout nécessaire de faire deuxensemencements; un ensemencement sur bouillon et un ensemencement en milieu anaérobie.

Si l'hémoculture est négative, il ne faut pas cependant écarter toute idée de bactériémie. La stérilité du sang peut être due à des causes diverses : disparition des microbes avant la prise de l'échantillon, rareté des streptocoques, présence transitoire de l'agent pathogène.

C'est pourquoi les hémocultures devront être faites précocement et fréquemment. Il y a intérêt à pratiquer l'ensemencement du sang toujours au moment d'une ascension thermique pour avoir le maximum de chance d'obtenir un résultat positif.

2° *Autres examens de laboratoire* : L'hémoculture est le seul examen indispensable mais il y aura également intérêt à rechercher la nature des germes au niveau des différents foyers infectieux. Une numération sanguine montrera deux faits : anémie plus ou moins marquée, polynucléose.

L'examen du sang de notre malade nous a donné les résultats suivants :

Numération globulaire :

Hémoglobine : 80 %.

Globules rouges 3.510.000.

Globules blancs 26.400.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles 83.

Grands mononucléaires 7.

Moyens mononucléaires 7.

Lymphocytes 3.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'étude du streptocoque étant faite, il faut, maintenant, préciser la porte d'entrée de l'infection, puis expliquer la localisation sur le système veineux.

L'examen de l'étiologie des septicémies veineuses nous montre la prédominance de certaines causes.

Les septicémies veineuses peuvent être secondaires à une maladie infectieuse : on a vu une septicémie veineuse subaiguë commencer pendant la convalescence d'une grippe. L'origine traumatique n'est pas rare : la septicémie veineuse peut succéder à une inoculation cutanée par une plaie souvent minime.

Les auteurs qui ont étudié les septicémies veineuses ont fréquemment observé une porte d'entrée cutanée.

Les angines en sont une cause fréquente, qu'il s'agisse d'angines érythémateuses, cryptiques ou pseudo-membraneuses. De même les otites peuvent être aussi un facteur de ces infections.

Enfin, il est utile de rechercher une infection génitale et, en général, toutes les causes susceptibles de donner une phlébite comme complications. Cette recherche est parfois négative et le mode de pénétration du microbe restera ignoré.

Le germe ayant pénétré dans l'organisme, il nous reste à expliquer la localisation sur le système veineux.

Dans les septicémies veineuses lentes à localisations multiples qui ne sont qu'une expression atténuée des

septicémies veineuses streptococciques, la localisation exclusive sur les veines est nette et caractéristique. En effet, cliniquement, en dehors des signes généraux d'infection, on ne constate jamais aucun foyer inflammatoire que les phlébites. Vaquez insiste sur cette localisation uniquement veineuse.

Dans les septicémies veineuses aiguës, la localisation veineuse n'est pas toujours exclusive. En effet, la septicémie veineuse aiguë, caractérisée par une atteinte veineuse initiale, successive et plus ou moins intense, n'a pas des limites bien nettes. La localisation veineuse y est, par contre, beaucoup plus facilement explicable que dans la septicémie veineuse subaiguë, car leur agent déterminant est facilement trouvé et sa nature peut expliquer, en partie, l'atteinte du système veineux. On sait, en effet, que certains microbes sont adaptés à un tissu ou à un organisme déterminé; ainsi le streptocoque a une affinité spéciale pour l'endoveine, affinité bien démontrée par Widal et bien connue depuis. L'étude des causes prédisposantes locales dues aux particularités de l'organisme infecté nous semble plus intéressante. Vaquez, dans son étude sur les septicémies veineuses, explique la localisation de l'infection sur le système veineux, ou, plus exactement, sur celui des membres inférieurs, par la présence des varices.

Il se base sur le fait que les septicémies veineuses se voient de préférence chez les variqueux dont les veines altérées sont prédisposées aux inflammations à cause de leur fragilité plus grande et, accessoirement, par la présence de dilatations où la circulation veineuse est ralentie. Cette cause, quoique constante,

n'en est pas moins favorisante, c'est ce que montrent bien les expériences de M. Vaquez sur le rôle important de l'altération antérieure des veines. Si, dans un segment veineux, on introduit un germe de streptocoque d'infection puerpérale, microbe, cependant, de la phlébite des accouchées, aucune coagulation n'apparaît. Si, d'autre part, en se gardant de toute infection on irrite par un traumatisme léger la paroi de la veine, on n'obtient qu'une coagulation très limitée consolidant la paroi lésée plutôt qu'obturant la lumière du vaisseau. Si, enfin, on réunit les deux conditions, l'infection streptococcique et l'irritation pariétale, la thrombose veineuse est complète. La transposition de ces faits expérimentaux à la pathologie amène M. Lafond à ce raisonnement : les varices ne causent isolément que des troubles mécaniques, une infection générale isolée peut causer une septicémie sans localisation phlébitique, il est possible que chez un variqueux à paroi veineuse antérieurement altérée, une infection sanguine aboutisse à des phlébites multiples. Cette explication, quoique artificielle, nous paraît bonne, mais bien des malades atteints de septicémie veineuse n'avaient pas de varices, c'est le cas de notre malade et de celui de MM. A. Cain et P. Oury.

P. E. Weil pense que, peut-être, l'insuffisance endothéliale agit comme cause d'appel ou de localisation de l'infection, car il a observé des malades qui avaient à la fois une fragilité capillaire avec tendance aux hémorragies et au purpura et une fragilité veineuse les prédisposant à des phlébites répétées. Cette insuffisance de l'endoveine est possible. En réunissant ces données, nous pouvons concevoir théoriquement la

pathogénie des septicémies veineuses streptococciques de cette façon : inoculation du streptocoque, localisation phlébitique favorisée par l'affinité du microbe et, peut-être, par une altération de l'endoveine. Ainsi, il faut une grande affinité pour avoir la localisation initiale et prédominante qui caractérise les septicémies veineuses streptococciques.

SYMPTOMES

Les septicémies veineuses streptococciques comprennent des formes aiguës et des formes subaiguës. L'étude des formes aiguës a été fixée par MM. A. Cain et P. Oury dans leurs travaux sur les septicémies veineuses aiguës. Ces auteurs se basant sur plusieurs observations de septicémies veineuses, et sur leurs observations personnelles, isolent une septicémie aiguë, qui pour eux, se schématise ainsi: les localisations phlébitiques ouvrent la scène puis apparaissent des phénomènes généraux assez sérieux pour imposer la motion de septicémie. Plusieurs segments veineux sont successivement atteints mais la réaction veineuse est plus ou moins intense : elle prend la forme de phlébite tantôt avec périphlébite suppurée, tantôt de phlegmatia alba dolens typique, parfois la réaction veineuse est très forte.

L'évolution peut se faire dans des sens différents. Lorsque la guérison se produit elle ne s'établit que tardivement au bout de 4 ou 5 mois.

MM. A. Cain et P. Oury en 1924 dans une étude plus détaillée insistent sur la localisation de l'infection phlébitique sur deux ou plusieurs segments vasculaires. La notion de multiplicité des foyers d'infection, disent-ils, justifie le terme de septicémie veineuse aiguë. La précocité de la localisation veineuse se trouve en effet dans toutes les observations que nous avons examinées. Dans l'observation de J. Renault et P. Lévy on note dès le début de la maladie un double processus phlébitique.

Le malade observé par MM. Cain et P. Oury a eu, dès le début de son infection, une phlébite de la veine humérale droite et de la veine fémorale profonde gauche. Enfin, chez notre malade, la localisation veineuse a également caractérisé le début de la maladie.

Dans tous les cas, l'infection phlébitique a été également plurisegmentaire.

Le malade observé par Jules Renault et Pierre Lévy a eu une phlébite de la saphène, puis une phlébite de l'humérale droite.

Dans le cas de MM. A. Cain et P. Oury, on trouve une phlébite de la veine humérale droite, une phlébite de la veine fémorale profonde gauche et, ultérieurement, une détermination au niveau de la veine fémorale droite. Notre malade a eu, au début, une localisation de la veine fémorale droite, puis une localisation sur les veines fémorales profondes droite et gauche.

Si nous envisageons, maintenant, le caractère exclusif de l'atteinte veineuse, nous voyons qu'il n'est pas constant.

Dans l'observation de MM. J. Renault et P. Lévy, on trouve, à côté de l'atteinte veineuse, des arthrites.

Dans leur observation, MM. A. Cain et P. Oury signalent l'éclosion tardive d'un foyer de râles crépitants à la base gauche, l'apparition d'une hématurie dans la deuxième période de la maladie et, enfin, une synovite des tendons extenseurs du pied gauche rapidement résorbée. Mais ces manifestations n'ont occupé que le second plan du tableau clinique. Malgré

l'atteinte profonde de l'état général et l'évolution rapide de la maladie, ils n'ont pas trouvé chez leur malade une localisation viscérale appréciable : il n'y avait, ni augmentation de volume du foie, ni ictère, ni endocardite.

L'examen nécropsique leur a montré des suppurations phlébitiques importantes et diffuses correspondant aux impressions recueillies du vivant du malade.

Ils ont, en effet, trouvé au niveau des veines des réactions remarquables par leur variété, allant de la phlébite oblitérante, telle qu'elle est réalisée dans la phlegmatia alba dolens à la phlébite suppurée.

Ces lésions de phlébite suppurée ont été le point de départ d'une cellulite suppurée périveineuse qui aurait abouti, si la mort n'était pas survenue, à la thrombose de la veine et à la localisation du processus infectieux. Le cœur était indemne. Dans les poumons existaient des lésions diffuses qui, à l'examen microscopique, répondaient à de l'œdème aigu, mais dans lesquels l'alvéolite suppurée jouait un rôle essentiel. A la base gauche existaient des foyers disséminés de broncho-pneumonie, trois de ces foyers avaient donné naissance à de petits abcès.

Ainsi, la localisation veineuse, quoique prédominante, n'était pas exclusive, ni en clinique, ni dans les examens anatomo-pathologiques.

Notre malade a eu, en même temps que les phlébites, une arthrite de l'articulation métacarpo phalangienne de l'annulaire droit. Son foie était un peu augmenté de volume, mais il n'avait pas d'ictère; l'examen du cœur n'a pas montré des signes d'endocardite.

Nous voyons donc que les septicémies veineuses aiguës streptococciques n'ont pas des limites très nettes.

Ce sont des septicémies caractérisées par une localisation veineuse précoce prédominante et multiple accompagnée de signes d'infection intenses. L'évolution est variable, elle peut se faire vers la mort ou vers la guérison tardive au bout de plusieurs mois.

Enfin, nous terminerons cette étude par des formes subaiguës qui répondent au tableau de la septicémie veineuse subaiguë de Vaquez.

Les septicémies veineuses lentes à localisations multiples, décrites par cet auteur, sont une expression atténuée des septicémies veineuses streptococciques.

Vaquez, Leconte et Lafond leur donnent les caractères essentiels suivants :

1° Evolution prolongée, par poussées successives, d'un état infectieux qui ne devient que rarement très intense.

2° Localisations phlébitiques multiples après chaque épisode infectieux.

Vaquez a bien étudié leurs différentes formes cliniques : forme à petits foyers successifs localisés, forme à allure de phlegmatia, forme hémoptoïque, forme quadriplégique.

Toutes ces phlébites doivent faire craindre la présence d'embolie pulmonaire qui prennent souvent le type à répétition et peuvent aboutir à la formation d'abcès pulmonaires multiples, comme le cas de MM. Cain et Oury.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Septicémie veineuse aiguë streptococcique

Monsieur K..., âgé de 39 ans, mécanicien, entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le Docteur Cathala, le 19 novembre 1934, pour fièvre et œdème des membres inférieurs datant d'octobre 1934. Au début de ce mois, le malade ressent un malaise intense puis accuse une angine rouge et des douleurs dans le membre inférieur droit avec gonflement de tout le membre et des organes génitaux externes; la température est à 39°. Le gonflement diminue progressivement les jours suivants mais la température reste entre 38° et 39°.

Le 16 novembre, apparition brusque de frissons, sueurs, fièvre élevée (40°). Le malade ressent des douleurs dans les membres inférieurs qui ont, à nouveau, augmenté de volume, surtout à gauche. Le 19 novembre, à son entrée à l'hôpital, le malade est très fatigué mais répond facilement à l'interrogatoire. Il se plaint de douleurs qui siègent aux membres inférieurs et sont exagérées par toute tentative de mouvement.

L'examen physique montre une augmentation du volume des membres inférieurs; on trouve un œdème assez marqué prenant le godet, cet œdème prédomine à l'extrémité distale et à gauche. Rien d'articulaire. Il existe, en outre, un léger œdème de la paroi abdominale avec circulation veineuse collatérale.

La température est à 39°5, le pouls à 130.

Foie : un peu gros et sensible.

Rate : aire de percussion augmentée.

Cœur : examen négatif TA 11,5 - 8.

Albumine - sucre.

Poumons : examen négatif, gorge un peu rouge.

Pas de signes méningés.

20-11-34. Température à 40° frissons violents.

On fait une hémoculture qui montrera la présence dans le sang d'un streptocoque hémolytique.

22-II-34. Température 38°8.

On constate l'apparition d'une rougeur diffuse à la face dorsale de l'articulation métacarpe phalangienne de l'annulaire de la main droite. La palpation montre une douleur légère à la pression; les mouvements du doigt sont limités.

On commence un traitement par le sérum antistreptococcique à raison de 60 cm³ le premier jour.

L'urée sanguine est à 0,25.

L'examen des urines montre :

Calculs urinaires —, pus ++.

Pas d'hématites, pas de cylindres.

Albumine —, sucre —.

Numération globulaire :

Hémoglobine 80 %.

Globules rouges, 3.510.000.

Globules blancs, 26.400.

Formule : polynucléaires neutrophiles.....	83
grands mononucléaires	7
moyen mononucléaires	7
lymphocytes	3

25-II-34 : Température 39°.

Examen pulmonaire : submatité aux deux bases avec quelques sous-crépitants.

Examen du cœur —.

Diminution de l'œdème des membres inférieurs, disparition de l'œdème de la paroi abdominale.

On adjoint à la sérothérapie le violet de gentiane 5 cm³ de la solution à 1 p. 1.000 par jour.

28-II-34. Température 39°2.

Il persiste encore un peu d'œdème des membres inférieurs.

Devant cette amélioration on cesse la sérothérapie, le traitement par le violet de gentiane est continué.

5-12-34. Température 38°4.

Réactions sériques banales.

Il n'existe plus d'œdème des membres inférieurs, quelques douleurs persistent encore au membre gauche.

Les mouvements de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire de la main droite sont un peu moins limités mais restent douloureux.

8-12-34. Température le matin 38°4. A 13 heures : frissons, vomissements, température 40°8.

Une hémoculture pratiquée l'après-midi montre la présence de streptocoque hémolytique dans le sang circulant.

10-12-34. Température 37°2.

17-12-34. Température 36°8.

Les douleurs du membre inférieur gauche ont disparu. Les mouvements de l'auriculaire de la main droite sont encore limités et douloureux.

Examen des divers appareils —.

27-12-34. Température 37°.

Il persiste une légère diminution des mouvements de l'auriculaire de la main droite, le doigt ne peut être étendu complètement.

Dans les jours qui suivent les progrès du malade sont de plus en plus nets et il quitte l'hôpital le 10 janvier.

OBSERVATION II

Septicémie streptococcique mortelle à manifestation veineuse primitive

(Société médicale des hôpitaux, 7-12-23. André CAIN et Pierre OURY.
présentée par M. Bensaude).

Maurice P..., âgé de 32 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de notre maître, le Docteur Bensaude, le 15 mai 1923, pour fatigue générale et pour douleurs datant des premiers jours de mai. Sans aucun passé pathologique, brusquement, le 1^{er} mai, le malade ressent une fatigue intense avec des douleurs dans l'épaule et dans le bras droit.

Le 2 mai, le malade interrompt son travail, les douleurs sont plus intenses et plus diffuses. Du 3 au 12 mai, l'état général s'aggrave. Au bras droit apparaît nettement un œdème très nettement pseudo phlegmoneux étendu du poignet à l'épaule. On craint une suppuration profonde de la région axillaire droite. Le 12 mai, les phénomènes inflammatoires rétrocedent au bras mais les douleurs restent violentes ainsi qu'au membre inférieur gauche.

Le 15 mai, à son entrée à l'hôpital, le malade est extrêmement prostré. Le facies terreux, la langue sèche, le pouls mou et rapide donnant la sensation d'une infection grave, la température atteint 39°2. Mais parfaitement présent, le malade reconstitue son histoire et se plaint de douleurs intenses qui immobilisent son bras droit et sa jambe gauche au niveau desquels des modifications physiques sont apparentes.

A la face interne du bras droit, sous une peau de coloration normale mais parcourue par une légère circulation collatérale, on sent une tuméfaction ovoïde dure à contour un peu imprécis. Cette tuméfaction occupe le 1/3 moyen de la loge interne du bras, à sa partie supérieure elle se continue par un cordon dur, douloureux, que l'on arrête jusqu'au sommet du creux axillaire et qui est évidemment une phlébite.

A la racine de la cuisse gauche existe un œdème variqueux assez marqué avec circulation veineuse collatérale.

Aucun cordon phlébitique n'est décelable au palper.

La palpation du triangle de Scapa est extrêmement douloureuse, tout mouvement du membre inférieur est impossible, l'existence d'une phlébite profonde s'impose.

Tandis que les troncs veineux périphériques sont le siège de lésions importantes, l'examen des divers appareils ne révèle aucune altération notable. Les bruits du cœur sont assourdis mais réguliers : il n'y a pas de souffles orificiels. Le poumon et le système nerveux sont intacts. Il existe seulement une constipation opiniâtre. Le foie paraît indemne : il n'y a pas d'ictère, pas d'urobilinurie; l'azote résiduel du sang est à 0,69 par litre. La ponction lombaire ne révèle rien d'anormal.

Dès le lendemain de l'entrée du malade, s'accuse une aggravation continue de son état. Un foyer bronchopneumonique apparaît à la base gauche le 18 mai.

Le 19 mai, on constate l'existence d'une hématurie de plus en plus abondante.

Les lésions périphlébites s'étendant, une circulation collatérale se montre à leur niveau.

Il existe une anémie légère (3.590.000). La polynucléose atteint 90 p. 100.

Le 15 et le 23 mai, l'hémoculture permet d'isoler dans le sang circulant un streptocoque typique qui hémolyse le sang ensemencé. Mais sa virulence est faible, son injection dans les veines du cobaye et du lapin reste sans effet.

Le 4 juin, le malade qui, jusque là, avait conservé sa lucidité s'éteint dans le coma.

OBSERVATION III

Streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et petites articulations

(Jules RENAULT et P. LEVY. Société Médicale des Hôpitaux, 20 décembre 1912).

R. Germaine, 11 ans. Entre le 20 juin 1912, salle Bergeron, dans le Service d'enfants de l'annexe Grancher (Hôpital Saint-Louis), parce qu'elle souffre de céphalée et présente des signes de fatigue inquiétants.

Antécédents héréditaires : Rien, dans l'histoire de ses ascendants, ne nous paraît utile à signaler.

Antécédents personnels : Les explications fournies par la mère sont d'une grande imprécision. L'enfant est originaire de Palestine. Elle y aurait eu, à plusieurs reprises, des accès de paludisme sur lesquels insiste la mère.

Depuis 4 à 5 ans, on a remarqué chez elle une otorrhée double d'origine indéterminée. A noter une rougeole nette, survenue dans les premières années. L'enfant tousse assez fréquemment.

En somme, dans ces derniers mois, son état de santé serait satisfaisant sans l'existence de lésions auriculaires, origine

de malaises fréquents. La malade accuse, en effet, des douleurs intermittentes. L'otorrhée cesse parfois et, à ce moment, les phénomènes douloureux acquièrent des caractères d'intensité et de localisations particulières : tantôt il s'agit de céphalée frontale ou généralisée, tantôt il s'agit, au contraire, de véritables névralgies faciales.

Huit jours avant l'entrée, l'enfant se plaint, le soir, d'éprouver une céphalée très pénible avec élancements et sensation vertigineuse. Au niveau des oreilles, la douleur est insupportable. En même temps il y a un état de malaise général, accompagné de vomissements et de constipation.

On n'a pas observé d'epistaxis.

Examen le 20 juin : A l'arrivée, l'enfant est abattue et somnolente.

On est surtout frappé de la pâleur des téguments. Les yeux sont brillants et excavés, les lèvres et les muqueuses décolorées. Il n'y a aucun degré de bouffissure. Les conjonctives, la peau de la paume de la main et la plante des pieds n'ont nullement l'apparence ictérique.

Les douleurs d'oreilles sont lancinantes et la céphalée pénible. La recherche de la raideur de la nuque et du signe de Kernig montre l'inexistence de ces symptômes. D'autre part, en aucun point, les apophyses mastoïdes ne sont hypersensibles à la pression. L'enfant, interrogée, sort très facilement de sa torpeur et répond bien aux questions posées. Il n'y a pas de photophobie, pas de douleurs à la pression des globes oculaires, pas de signes de paralysie des nerfs oculo-moteurs. Les réflexes sont partout normaux et la sensibilité générale intacte.

L'examen des poumons, du cœur, montre l'intégrité de ces viscères. L'appareil digestif, par contre, n'est pas indemne : la langue est saburrale sur les bords et sur toute l'étendue de sa face supérieure; l'haleine est fétide, il n'y a rien à la gorge. Le ventre souple et indolore présente un léger degré de ballonnement et de tympanisme, ainsi qu'un peu de gargouillement au niveau de la fosse iliaque droite sans douleur au point de Mac Burney, ni dans les autres zones d'algies appendiculaires.

La palpation et la percussion du foie montrent son augmentation très nette de volume; il déborde largement de

deux à trois travers de doigt les fausses côtes. Sa pression réveille une sensation assez pénible.

Enfin la rate est très grosse : on accroche très facilement son bord antéro inférieur qui s'avance jusqu'au niveau de la ligne mamillaire à deux travers de doigt du bord des fausses côtes. Elle est indolore. La recherche des taches rosées est partout négative.

Température 40°2. Pouls 125. Urines très légèrement albumineuses.

En présence de ces symptômes, il était évidemment indiqué de faire un séro diagnostic et une hémoculture : le séro diagnostic ne fut pratiqué qu'avec des bacilles d'Eberth, il fut absolument négatif au 1/30.

22 juin : Température élevée et pouls toujours rapide. La malade se plaint d'éprouver une douleur diffuse au niveau du tibia gauche. Cette douleur est mal localisée. L'aspect du membre inférieur est normal.

23 juin : L'état général reste mauvais. Malgré l'aspect fébrile l'abattement est considérable. Insomnie, inappétence, grande oscillation de la température.

L'hémoculture restée stérile 24 heures après la prise de sang montre, trente-six heures après, l'existence de streptocoques purs, ces streptocoques sont hémolysants. La douleur de jambe persiste plus accentuée que la veille. La palpation le long des vaisseaux veineux n'est pas spécialement pénible.

Le lendemain, même état : mêmes signes.

24 juin : toux sèche, sans symptômes d'auscultation autres que quelques râles congestifs peu nombreux aux bases.

25 juin : Le diagnostic se précise. L'examen de la courbe montre bien, jusqu'à ce jour, l'allure septicémique de la maladie. L'état général n'a pas varié mais, localement, on constate cette fois, avec une netteté absolue, que le long de la veine saphène, surtout dans le trajet fémoral, on détermine une douleur vive, accentuée particulièrement à l'aîne.

On ne sent pas, à ce niveau, de cordon induré; il n'y a pas d'adénopathie inguinale. L'endolorissement tibial a disparu.

L'aspect du membre inférieur ne présente aucune particularité. Il a la même teinte pâle que celui du côté opposé.

Il n'y a pas trace d'œdème. La température appréciée simplement avec le dos de la main, par comparaison avec celle de la jambe droite, semble être la même.

Enfin, la mensuration comparative des circonférences de la cuisse à divers niveaux, montre qu'il n'y a aucun accroissement du côté malade.

La palpation de l'articulation du genou montre une mobilité anormale de la rotule sur les condyles fémoraux, sans épanchement synovial notable. Il n'y a pas de circulation veineuse périarticulaire.

Un deuxième ensemencement du sang est pratiqué qui donnera, le lendemain, du streptocoque analogue au germe primitivement constaté.

Un frottis du pus de l'oreille permet de reconnaître, parmi les cocci et les microbes divers, la présence de quelques chaînettes moyennement longues, prenant le Gram.

Examen du Sang :

Numération des globules :

Globules rouges	4.624.000
Globules blancs	33.000
Hémoglobine	65

Formule hémoleucocytaire :

Polynucléaires	90
Mono.grands et moyens	8,33
Lymphocytes	1,33
Eosinophiles	0,33

Pas d'anomalies des hématites, ni des leucocytes.

26 juin : L'état général est un peu moins mauvais. Il n'y a pas eu de frissons.

La température a baissé à 36°8 et le soir elle ne remontera qu'à 37°4. La phlébite est schématique : la douleur n'existe que sur le trajet vasculaire du genou à l'aîne gauche. Le choc rotulien est facile à produire; l'hyarthrose de moyenne intensité.

Les symptômes restent à peu près les mêmes jusqu'au 4 juillet. Les phénomènes douloureux et l'hydrarthrose s'amendent lentement. A noter, le 28 juin, l'apparition d'un

frisson prolongé suivi d'une forte élévation thermique. Du côté de l'appareil pulmonaire, toux intermittente avec hypostase légère.

Le cœur qui, jusqu'alors, était resté normal de rythme et de force d'impulsion est un peu plus mou, mais il n'y a jamais eu de bruits de souffle ni durables, ni passagers.

Le 1^{er} juillet : un frisson extrêmement violent secoue, pendant quarante minutes, la petite malade; en même temps, on note des vomissements et une exacerbation de la céphalée.

Le 5 juillet, nouveau frisson qui dure vingt minutes.

Rien d'essentiel à signaler dans la période du 5 au 10 juillet, journée marquée par des frissons répétés.

Le lendemain, l'enfant se plaint de souffrir du bras droit : c'est un endolorissement diffus avec engourdissement de la main et de l'avant-bras.

Le 12, la douleur est plus précise : elle siège surtout à la face interne du bras, et si l'on suit, avec l'index, la gouttière humérale, on détermine nettement une douleur sur le trajet des vaisseaux. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'œdème, pas de gonflement ni d'élévation appréciable de la température locale.

Il y a quelques ganglions dans l'aisselle, mais ils préexistaient à la localisation phlébitique et il y en a surtout dans l'aisselle gauche.

On pratique, le 12 juillet, une 3^e hémoculture.

Tout portait à penser qu'elle serait positive, les oscillations thermiques étant d'une amplitude considérable (36°,6 à 40°,2) et accompagnées de frissons, d'état nauséux, de diarrhée, tandis que la phlébite humérale s'installait. En effet, 36 heures après, on constatait la présence de streptocoques dans le ballon enseimencé.

Il faut arriver maintenant jusqu'au 23 juillet pour noter une nouvelle localisation. Jusqu'à ce jour, rien n'est changé dans l'état général. En particulier, l'hépatomégalie et l'augmentation du volume de la rate restent invariable ainsi que la teinte des téguments.

Les frissons vespéraux peuvent toujours être prédits quelques heures à l'avance par l'apparition de la céphalée du matin.

Le 22 éclate un frisson plus intense suivi, une demi-heure après, d'élévation à 39 degrés de température. Le lendemain, des signes avant-coureurs de la nouvelle complication se dessinent : la petite malade nous présente avec précaution sa main droite dont le dos est douloureux sur une étendue assez grande avec prédominance vers le bord radial. Le lendemain on constate une rougeur avec tuméfaction, léger œdème et chaleur s'étendant aux articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médus et à l'articulation phalango-phalangienne de l'index.

Malgré ces lésions récentes, l'état général n'est pas plus alarmant que les jours précédents. En effet, au développement des signes aigus de la triarthrite de la main, correspond, de même que cela s'était produit lors de la deuxième atteinte veineuse, la sédation complète des phénomènes douloureux de la phlébite brachiale qu'on peut considérer comme cliniquement guérie.

De la sorte, il n'y a pas de coexistence des foyers en activité et chaque nouvelle complication semble attendre pour se produire, que la précédente ait rétrocedé.

Cela joint à la longue durée de l'évolution, à l'absence de phénomènes pyohémiques, de localisation cardiaque, l'ictère paraît pouvoir être interprété comme un élément de pronostic relativement favorable.

C'est, en effet, ce que confirme l'évolution. Les petites arthrites furent fugaces; six jours après leur apparition, l'enfant se servait à nouveau de sa main : huit jours après, le début de la guérison apparente était complet.

Il n'y a plus à signaler que quelques frissons apparus le 25 juillet comme signes de la dernière réaction de la maladie dont l'histoire se termine à ce jour.

Le taux des urines remonte à 1.500 centimètres cubes en même temps que la température et le poids redeviennent normaux. L'enfant reprend appétit et entrain (les téguments sont bien plus longs à se recolorer) et quitte l'hôpital le 11 août après y avoir séjourné pendant dix jours d'apyrexie absolue.

CONCLUSIONS

1° Les septicémies veineuses streptococciques sont des septicémies où la localisation veineuse est précoce, domine le tableau clinique, et porte successivement sur plusieurs veines des membres.

2° Le diagnostic se fait par l'hémoculture partiquée au moment des poussées; il n'est pas toujours positif dès la première poussée et, il est essentiel de profiter de toute élévation de température pour faire une hémoculture.

3° Le pronostic des septicémies veineuses streptococciques semble meilleur que celui des septicémies sans localisations veineuses.

4° Leur gravité dépend plus du degré de l'atteinte veineuse que de leur durée.

5° Le traitement local consistera dans l'immobilisation; l'intensité de l'atteinte veineuse peut, parfois, nécessiter un traitement chirurgical.

6° Le traitement général est celui de la septicémie streptococcique.

VU : *Le Président de Thèse,*
B. CUNÉO.

VU : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLOING, DUFOURT, LANCERON : Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques non spécifiques (*XIX^e Congrès de Médecine*) Paris 1927.
- BENNETIN G.-M. : Pyohémies à streptocoques anaérobies (*Thèse, Paris* 1929).
- BLUYSSSEN R. : Contribution à l'étude clinique des septicémies généralisées chez l'homme (*Thèse, Paris* 1900).
- BRINON : *Thèse, Paris* 1934.
- BURNET et WEISSENBAACH : Classification des streptocoques (*Bulletin de l'Institut Pasteur* 1918).
- Bulletin de l'Académie de Médecine* : 26 juillet 1932. Streptococcémies.
- CAIN A. et P. OURY : Septicémie streptococcique mortelle à manifestations veineuses primitives (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris. 7 décembre* 1923).
- CAIN et P. OURY : Les septicémies veineuses aiguës, primitives. Contribution à l'étude des formes veineuses de septicémies aiguës (*Annales de Médecine, Paris* 1924 (pages 178 à 193).
- DOLERIS : *Thèse, Paris* 1880).
- DUCOING : Septicémie médicale subaiguë (*Toulouse Médical, 1^{er} décembre* 1934).
- ENRIQUEZ LAFFITE : Nouveau traité de médecine (*Tomes I et III*).
- GASTINEL P. et REILLY : Séméiologie générale de l'état septicémique (*XIX^e Congrès de Médecine, Paris* 1927).
- GENNES L. DE : Les septicémies streptococciques (*Le progrès Médical, (Novembre* 1933).
- GILBERT et CARNOT : Nouveau traité de Médecine et de thérapeutique (*Tome X*).
- HEITZ P. : *Thèse, Paris* 1920-1921).
- LAFOND P. : Septicémies veineuses subaiguës (*Thèse, Paris* 1930).
- LAIGNEL-LAVASTINE, A. ESCALIER et J. ODINOT : Un cas de septicémie veineuse subaiguë (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris (Séance du 13 mai* 1932).
- LAVERGNE : L'infection streptococcique, étude épidémiologique (*Association d'hygiène, Paris* 1923).
- LECONTE C. : Notions récentes sur les phlébites (*Journal Médical Français, 1921*).

- LEGRAND C. : Septicémie veineuse subaiguë (*Revue de Médecine de Paris*, 1925).
- LEMIERRE A. : *Thèse, Paris* 1903.
- LEMIERRE et DESCHAMPS : Les septicémies streptococciques (*Journal Médical Français*, avril 1925).
- MERKLEN, P. FONCON, A. ADNOT : Septicémie veineuse à forme séreuse chez une femme ayant un cancer de l'ovaire. Mort après embolie pulmonaire (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1926).
- NOBÉCOURT : Septicémies médicales à streptocoques chez les enfants (*Journal des Praticiens*, novembre 1931).
- PAVIE A. : Considérations sur les streptococcémies (*Thèse, Paris* 1925).
- PONTHIEU : Observation d'un cas de septicémie veineuse subaiguë (*Marseille Médical*, 1921).
- PRÉVOT A. R. : Streptocoques anaérobies (*Thèse, Paris* 1924).
- PUESCH, S. VIDAL, A. MARTIN : Un cas de septicémie veineuse subaiguë (*Archives de la Société Médicale de Montpellier*, décembre 1933).
- RAMOND : Septicémies à streptocoques (*Conférences de clinique médicale pratique, Tome VIII, page 97*).
- RAYNAUX, LACROIX, BOUTIN : Septicémie veineuse subaiguë hémoptoïque à petits foyers successifs localisés (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923).
- RENAULT J. et P. LEVY : Streptococcémie à localisations bénignes sur les veines et les petites articulations (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1912).
- ROBIN V. : *Thèse, Paris* 1926.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER : Nouveau traité de Médecine (*Tome I*).
- ROUX : Septicémie veineuse subaiguë qui évolua en 2 phases, l'une de septicémie veineuse subaiguë, l'autre de septicémie veineuse aiguë mortelle (*Archives des Maladies des Enfants*, 1919).
- SERGENT : Traité de Médecine (*Tome XV*).
- TIBY V. : Streptococcémies guéries (*Thèse, Paris* 1926).
- VAUCHER E., WORINGER P. : Septicémies, septicopychémiés, Bactériémies (*Paris* 1924).
- VAQUEZ et LECONTE : La septicémie veineuse subaiguë, sa forme errante et sa forme quadriplégique (*Paris Médical* 1921).
- WEIL : *Thèse, Paris* 1933.
- WIDAL : *Thèse, Paris* 1889.

